

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Juan CARDELLA

Né le 8 juillet 1907, à Manzanillo (Cuba)

Le Torticollis spasmodique au cours de la sclérose en plaques

Président : M. GUILLAIN, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA
175, Boulevard Saint-Germain, 175
PARIS
1934

178

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Juan CARDELLA

Né le 8 juillet 1907, à Manzanillo (Cuba)

Le Torticolis spasmodique au cours de la sclérose en plaques

Président : M. GUILLAIN, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA
175, Boulevard Saint-Germain, 175
PARIS
1934



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST .
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Clinique médicale	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. .	Neurologie et Psychiatrie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) ..	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES..	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT. . .	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY.	Urologie.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER. . .	Pathologie chirurgicale.
GIDOUZ	Histologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HOVELACQUE ..	Anatomie.
HUTINEL.	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN. . .	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET. .	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER.	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) ..	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE.	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

LEQUEUX.	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

MM.

RETTNERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.
LEROUX.	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CHEVASSU	Clinique chirurgicale. (suite)
CHIRAY		HEITZ-BOYER..	
DUVOIR		MOCQUOT	
		SCHWARTZ	
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER....	Clinique obstétricale.
		LEVY-SOLAL ..	
		METZGER	
		GUÉNIOT.	

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUILLAIN

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur GRANDE ROSSI
de la Faculté de Médecine de La Havane

A Monsieur le Docteur SYLVAL
Chef de Clinique à la Salpêtrière

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LA HAVANE

DEFINITION

Le torticollis spasmodique ou tic rotatoire, est une attitude vicieuse, transitoire ou permanente, de rotation, d'extension ou de flexion, produite par des contractions convulsives des muscles du cou.

La définition de Barré est plus complète : « Dans sa forme franche, le torticollis spasmodique est un mouvement forcé, compliqué, dû à l'activité anormale et involontaire des muscles du cou, qui se fait lentement, dans une direction générale donnée, ordinairement la même pour chaque cas, et avec une progression saccadée généralement irrégulière grâce à une série de secousses ou des mouvements élémentaires successifs et de sens opposé. »

Histoire. — On ne peut affirmer d'une façon précise l'époque dans laquelle le torticollis spasmodique a été observé pour la première fois, mais déjà Félix Plater, en 1614, en rapporte un cas. Ce « genre de spasme » a ceci de particulier que la tête, tournée du côté gauche, pouvait être redressée volontairement, mais retournait bientôt, malgré la volonté à sa position première. A cette époque le torticollis spasmodique était confondu avec les autres variétés de cette affection, jusqu'à l'année 1838, année dans laquelle Guérin et Bouvier isolent le torticollis spasmodique, affection d'ordre purement neurologique, du torticollis congénital, affection d'ordre chirurgicale.

Plus tard, en 1895, le professeur Brissaud développait d'une façon suggestionnante, la théorie sur l'origine mentale du torticollis spasmodique. Cette conception qui avait été acceptée par la plupart des médecins figure aussi dans la thèse de Bompaire, publiée en 1894.

Meige en rapporte plusieurs observations au sujet desquelles il défend l'origine mentale du syndrome. Plus tard, après des recherches minutieuses, ses idées évoluent et vont contribuer à éclairer sa pathogénie. Il est frappé des caractères objectifs des contractions, de leur évolution et des trou-

bles qui s'y associent, et il commence à douter que le facteur psychopatique soit seul en cause dans tous les cas et pense qu'un élément organique doit intervenir. Il dit: « Ce n'est pas que je considère aujourd'hui le torticolis convulsif comme étant exclusivement d'origine mentale, l'atteinte des noyaux gris centraux me paraît défendable. » Il constate en plus certains désordres au cours de l'encéphalite épidémique, de la maladie de Parkinson et des spasmes de torsion, désordres qu'il trouve très analogues au torticolis spasmodique, et pense que le syndrome pouvait avoir comme cause un trouble de la voie extra-pyramidale.

Il est donc acquis aujourd'hui, que si l'affection prend une allure spéciale chez les névropathes, le psychisme n'est pas suffisant pour expliquer un trouble comme le torticolis spasmodique, puisque nous l'avons observé chez des sujets qui ne présentent aucune tare névrosique ; bien plus, tous les sujets qui sont atteints présentent une lésion du système nerveux central.

Trois auteurs français au cours de l'année 1900 défendent l'origine organique de ce syndrome. D'abord, Babinski, qui constate le fait chez un sujet présentant le phénomène des orteils ; et il conclut que « quelques cas au moins sont dus à une perturbation des voies pyramidales »⁶ ; puis Cestan et Guillain observent le même syndrome dans un cas de sclérose en plaques familiale, sans aucun phénomène cérébelleux. Ces auteurs concluent aussi en l'origine pyramidale du trouble. Puis des nombreux auteurs se sont attachés à déterminer sa pathogénie et on l'a vu coïncider avec plusieurs affections du système nerveux central, surtout dans la maladie de Parkinson, l'épilepsie, l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques, affection sur laquelle j'attire plus particulièrement l'attention et dont l'association semble s'accorder avec la localisation des plaques de scléroses.

Déjà, en 1874, Moritz Benedikt publia des observations des torticolis spasmodiques au cours de la sclérose en plaques. Pour lui, le torticolis constitue un des premiers symptômes de cette maladie. La dernière publiée est celle de Guillain et Bize en juillet 1933 ; et depuis Benedikt jusqu'à Guillain et Bize, dans une période de temps de plus d'un demi-siècle, peu de cas de ce genre ont été publiés.

SYMPTOMATOLOGIE

Au début, le malade note que de temps en temps, pendant quelques semaines, se produisent des secousses isolées, qui portent involontairement la tête dans une direction donnée, puis à l'occasion d'une émotion, d'une marche prolongée, d'un surmenage, des secousses saccadées plus nombreuses se produisent pour déterminer un mouvement plus ample et plus prolongé (Barré. Parfois simple raideur de la tête, parfois légères oscillations qui ressemblent à un tremblement. Puis, apparition de grandes secousses au moment où les muscles du cou entrent en activité.

Puis, une rigidité apparaît qui donne à la région un aspect soudé caractéristique. Cette rigidité est permanente et on voit apparaître par périodes plus ou moins rapprochées des secousses qui portent la tête dans divers sens. Les secousses sont influencées par le psychisme et le malade peut le plus souvent les arrêter par la volonté ou en appuyant un de ses doigts sur son menton (geste antagoniste), mais cette influence n'est que passagère, très vite les mouvements reprennent avec plus de force; ces alternatives de repos et de contraction se répètent indéfiniment, produisant par leur persistance une infirmité durable et tenace, et de laquelle Meige dit: « Il existe peu d'affections nerveuses où les réactions réciproques du moral et du physique soient plus vives, plus impérieuses, plus déconcertantes que le torticolis spasmodique. »

Généralement, les deux côtés du cou sont pris, mais d'une façon très inégale; c'est pour ça que quelques-uns pensent que l'affection est unilatérale, car les secousses du côté moins atteint sont presque imperceptibles.

Il est très difficile de se rendre compte du processus intime de ces secousses puisque, le plus souvent, elles sont assez rapides pour nous empêcher de surprendre le phénomène avec tous ses détails. Barré a pu analyser ce phénomène chez un malade où les secousses étaient à certains jours particulièrement lentes et ne se développaient pas toujours en une série com-

plète. Voilà le résultat qu'il a eu : Le torticollis se faisait vers l'épaule droite ; dans une première phase, on voyait une petite secousse qui portait la tête légèrement en bas et en avant, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens étaient alors au repos, ainsi que les muscles sous-occipitaux postérieurs. Cette première secousse ne pouvait guère être causée que par la contraction des muscles pré-vertébraux droits. Dans une deuxième phase, en même temps que les sous-occipitaux postérieurs se contractaient à leur tour, devenant franchement durs sous le doigt, la tête revenait en arrière et accentuait légèrement son inclinaison latérale. C'est alors, dans une troisième phase, que le sterno-mastoïdien gauche, entrant en activité, ajoutait aux mouvements d'inclinaison latérale, un mouvement de rotation qui portait le nez vers l'épaule droite. A ce moment (quatrième phase), les muscles sous-occipitaux droits entraient en relâchement relatif, tandis que les sous-occipitaux s'animent des secousses qui saccadaient la progression du mouvement de rotation vers la droite^e ; puis, ces muscles se détendaient et le mouvement de rotation s'arrête comme bloqué entre deux forces qui s'équilibraient un instant : la contraction active des rotateurs vers l'épaule droite et la distension des muscles sous-occipitaux gauches.

Les douleurs sont rares, le plus souvent elles siègent à la nuque, sous forme de tiraillement.

La position du corps influe d'une façon manifeste sur l'intensité des mouvements convulsifs. Le sommeil arrête à peu près le spasme ou le fait disparaître, la marche et les émotions l'exagèrent.

A la palpation, le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze du côté atteint sont hypertrophiés. Cette hypertrophie semble s'expliquer par le fait de la répétition incessante du spasme, provoquant une activité continuelle des muscles en contraction.

De plus, Meige a constaté par le palper une sorte de frémissement dans les muscles du cou, et dans les formes accentuées on voit survenir des explosions convulsives où plusieurs muscles se contractent en même temps. Dans l'intervalle de ces paroxysmes convulsifs la tête revient rarement à la rectitude complète, et par la palpation on peut percevoir la vigilance des petits muscles de la nuque.

A la radiographie on peut constater des lésions d'arthrite cervicale, mais en réalité c'est variable, et cette arthrite n'est

nullement la cause du torticolis spasmodique, au moins au cours de la sclérose en plaques. Ces altérations osseuses peuvent s'expliquer par les mouvements incessants du cou.

On peut encore constater des symptômes associés, et c'est surtout Meige qui attire l'attention sur ce point ; ce sont des mouvements dans d'autres régions du corps, plus spécialement les mouvements du bras en tous sens, qui se produisent le plus souvent du côté où siège le torticolis ; et des mouvements menus de flexion des doigts, des contractures de la face, etc...

PATHOGENIE

Laissant de côté la théorie sur l'origine mentale du torticollis, il me reste à envisager les hypothèses qui ont été émises à propos de cette affection et quelle est celle qui peut être applicable à la sclérose en plaques.

Pauly croit à l'origine réflexe du torticollis spasmodique. Il admet, pour certains cas du moins, une théorie qu'on peut appeler réflexe. Il compare le spasme des muscles du cou au tic douloureux de la face. Le point de départ de ce réflexe serait un des nerfs sensitifs du plexus cervical, dont la voie centrifuge serait le nerf spinal avec diffusion possible dans le domaine des nerfs moteurs voisins.

Cette théorie n'est pas applicable à la sclérose en plaques, car il fallait admettre que le point de départ du réflexe, c'est-à-dire, le plexus cervical soit touché par cette maladie, ce qui n'est pas probable. L'origine réflexe est donc à discuter.

Barré considère le torticollis spasmodique comme un réflexe pathologique compliqué, traduisant la réponse du système strié à une excitation cervicale supérieure. Cette région est en correspondance étroite avec la région bulbo-protubérantielle, les voies vestibulaires, l'appareil otholitique, le mésencéphale et la région striée. Mais, dans cette hypothèse, il faudrait que la région cervicale entre en jeu et qu'une inflammation des vertèbres cervicales donne lieu, par voie réflexe, à la contraction des muscles du cou. Il fallait donc admettre l'arthrite cervicale comme la cause primaire de ce syndrome; et malgré l'affirmation de Barré, l'arthrite n'est pas nécessaire à la production du torticollis.

Mais, Barré ajoute : « On pourrait aussi penser que la contraction est entretenue seulement par une action descendante venant du bulbe ou de la région striée. » Ceci explique beaucoup mieux le torticollis spasmodique au cours de la sclérose en plaques, car cette maladie dissémine ses lésions au long de tout le névraxe et par conséquent dans ces deux régions.

Ces théories ne sont pas les seules ; il y en a d'autres ; toutes ont leur part de vérité et toutes peuvent être combattues. Mais, quoiqu'il en soit, il est hors de doute que le torticollis spasmodique extériorise une lésion du système nerveux central ; je crois que tous les auteurs y sont d'accord, même Meige, qui avait défendu avec le professeur Brissaud, l'origine mentale du syndrome ; mais, tandis que Babinski considérait que la lésion siégeait dans le faisceau pyramidal, les théories modernes tendent à démontrer que la lésion siège sur les voies extrapyramidales et le corps strié, auquel il faut ajouter le thalamus (Lermithe). Ces données semblent appuyées par les études anatomo-pathologiques, poursuivies sur l'athétose et l'encéphalite épidémique, par les études expérimentales faites chez les animaux, plus particulièrement chien et singe.

La plupart des auteurs n'admettent que le siège extra-pyramidal, mais il est possible que la localisation d'une lésion dans le faisceau pyramidal suffise à provoquer le torticollis. L'observation de Babinski et celle plus probante de Cestan et Guillaumin, semble le démontrer. Mais on ne peut pas être très affirmatif.

C'est surtout la localisation possible des plaques de sclérose dans le mésencéphale qui peut donner naissance au torticollis spasmodique (Guillaumin).

Un fait semble appuyer cette théorie, c'est la coïncidence du torticollis spasmodique et de l'encéphalite épidémique, affection qui touche avec prédilection le mésencéphale. Or, il existe probablement une relation étroite entre cette maladie et la sclérose en plaques (Rostan), et on pourrait se demander si certains cas de torticollis spasmodique décrits comme dépendant d'une encéphalite ne doivent pas être rapportés à la sclérose en plaques.

Voyons, maintenant, quels sont les résultats que nous avons obtenus par l'expérimentation et dans quel sens pouvons-nous appliquer ces données pour expliquer la localisation de la lésion qui donne naissance au torticollis.

L'excitation de la tête du noyau caudé sur le chien éveillé provoque une rotation tonique du cou vers le côté opposé. Après sa destruction, il y a rotation et inclinaison du cou vers le côté lésé. Sur cette attitude se greffent à l'occasion des mouvements des véritables spasmes qui s'étendent aux muscles du rachis.

L'excitation de la région motrice du gyrus sygmoïde et de la zone qui le déborde en avant, provoque une rotation et une inclinaison du cou du côté opposé à celui qu'on excite.

L'excitation d'un canal labyrinthique horizontal du chien par rotation sur le fauteuil de Barany provoque en même temps que du nystagmus une déviation clonico-tonique du cou de même sens que la rotation instrumentale.

Les mouvements de la tête de certains animaux unilatéralement délabrynthés ressemblent tout à fait à ceux du torticollis spasmodique.

Il est donc admissible que toute lésion touchant ces régions soit capable de provoquer le torticollis spasmodique, car nous savons que la production des mouvements involontaires dépend plutôt de la localisation de la lésion que du processus qui leur donne naissance, que ce soit la maladie de Parkinson, l'encéphalite léthargique ou la sclérose en plaques. Celle-ci, plus que les autres, puisqu'aux lésions de ces systèmes dont je viens de parler s'ajoutent celles des voies pyramidales, capables à elles seules de produire le symptôme (?).

Le torticollis spasmodique a été comparé à d'autres mouvements involontaires : les spasmes de torsion (athétose surtout), les crises oculogyres au cours des accidents parkinsoniens post-encéphalitiques, la crampe ou spasme fonctionnel du cou, qui, d'après Grasset, doit être réservé pour les spasmes se produisant à l'occasion d'une fonction, ou bien comme pensent les autres, ce mot sert à désigner certains torticollis, qui nuls au repos, ne se montrent que lorsque les muscles entrent en action pour soutenir la tête. Il me semble que l'observation de Grigoresco appartient à ce groupe de spasme fonctionnel du cou. Cette observation, que je rapporte à la fin, me semble intéressante pour aider à localiser le siège du syndrome qui nous occupe, car l'autopsie a pu être pratiquée.

Quelques contractures des paupières et des lèvres généralement bilatérales offrent, dans son caractère objectif, de grandes analogies avec le torticollis spasmodique.

Un point intéressant à traiter ici, c'est l'état des réactions vestibulaires chez les malades porteurs de torticollis. Pour Barré, l'irritation vestibulaire est une des trois conditions essentielles pour la production du torticollis. Le plus souvent les choses se passent de cette façon, et cet auteur nous relate l'ob-

servation d'une malade qui avait présenté un torticolis spasmodique au cours d'une sclérose en plaques et dont les réactions labyrinthiques étaient d'une violence extrême.

En résumé, la pathogénie du torticolis spasmodique paraît s'expliquer très bien par la localisation des plaques de sclérose au niveau du mésencéphale et des noyaux gris de la base du cerveau et qu'il suffit que la lésion touche, soit les voies pyramidales ou bien les voies extra-pyramidales pour que le torticolis puisse se produire. Cette conception semble appuyée :

1° Par l'expérimentation, qui montre que les centres chargés des mouvements involontaires sont les noyaux opto-striés et le mésencéphale ;

2° Par la clinique et l'anatomie pathologique qui montre que ces mouvements observés chez l'homme (et qui ont été comparés avec le torticolis spasmodique), sont dus à la localisation des lésions dans les régions énumérées ci-dessus.

Or, le torticolis spasmodique n'est en somme qu'une variété des mouvements involontaires associée à la contracture des muscles du cou. Il faut donc admettre la même localisation.

Naturellement, dans le moment actuel, nous ne pouvons pas affirmer avec une certitude absolue cette localisation, car il nous manque les démonstrations nécropsiques qui auraient montré le siège exact de la lésion.

En tout cas « il est curieux de noter que l'attention se trouve portée vers un nerf périphérique, vers l'appareil vestibulaire et vers la région des corps striés » (Barré).

TRAITEMENT

1° Traitement causal. Celui de la sclérose en plaques :

En plus de la médication anti-infectieuse on traitera la maladie par la méthode de Paulian : radiothérapie profonde étagée, associée à la vaccinothérapie. De plus, on pratiquera journellement dès la fin des séances d'ionisation transmédullaires calciques avec une solution de chlorure de calcium à 1 % et plus tard d'ionisation iodée.

2° Traitement du symptôme. — a) Traitement médical. On fera des antispasmodiques :

Pilules de zinc, valérienate de zinc, atropine, composés belladonnés, etc...

Reconstituants généraux : arsénique, composés ferrugineux, etc...

b) Traitement électrique : Courants faradiques ou galvaniques. On pourra peut-être, en électrisant les muscles, ou le spinal, compenser l'hypertrophie des muscles du côté opposé.

c) Traitement chirurgical. De nombreuses techniques ont été proposées dans ce but :

Campbell, en 1866, fait la résection partielle de l'accessoire du spinal. Gardner pense qu'il vaut mieux faire la résection des branches postérieures des deuxième et troisième paires cervicales.

Smith, de Londres, fait la résection du nerf spinal et des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales.

Risien Russell sectionne les racines spinales qui innervent les muscles qui sont englobés par le torticollis. Pour lui, la section du spinal ne suffit pas à traiter le torticollis, car grand nombre des muscles qui sont englobés par le torticollis ne sont pas innervés par le spinal.

Poussep emploie l'injection de novocaïne à 1 % dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien, juste dans l'endroit où entre le nerf spinal et où il se ramifie. Si les spasmes disparaissent ou diminuent il fait l'intervention, dans le cas contraire il s'abstient.

Il y a encore plusieurs méthodes de résection nerveuse pour traiter le symptôme, mais malgré tout aucun d'eux n'est applicable à tous les cas. Les critères sur ce sujet sont très variables et Meige s'élève contre cette façon d'agir et conseille de faire des exercices correcteurs devant un miroir sur lequel sont disposés deux axes cruciaux, l'un vertical, l'autre horizontal, permettant de vérifier la symétrie de l'attitude du cou et des épaules.

Localement on pourra encore faire le massage et l'éducation méthodique des muscles et de leurs centres coordinateurs.

OBSERVATIONS

I. — *Observation rapportée par Barré dans la Société de Neurologie en 1929*

M^{lle} Louise Ku... (suivie pendant six ans). Torticolis spasmodique typique survenu au cours d'une sclérose en plaques à début vestibulaire en 1922, sous forme initiale de petites secousses et de tremblements légers de la tête d'avant en arrière. Développement secondaire des grandes secousses vers l'épaule gauche, puis d'un mouvement de torsion par saccades successives. Douleur dans la moitié droite de la nuque. Inversion du réflexe C5 droit. Arthrite cervicale sur une radiographie faite en 1925 ; section du spinal sans aucun résultat.

II. — *Observation rapportée par Cestan et Guillaïn dans la Revue de Médecine en 1900*

Mal. Alexandre, est né à terme, l'accouchement fut normal, le forceps ne fut pas employé. Il n'eut pas de convulsions, il a parlé et a marché comme les autres enfants, et rien dans sa première jeunesse ne pouvait faire soupçonner qu'il serait plus tard atteint d'une maladie semblable à celle de son père et de sa sœur aînée. (En effet le père et la sœur sont atteints d'une affection semblable à la sienne.)

La première enfance s'écoula normalement, il joue avec les autres enfants de son âge. C'est vers l'âge de 8 ans que, sans motif apparent, est survenue une difficulté progressive de la marche. Ces troubles se sont installés lentement, sans poussées fébriles, sans accidents parétiques préalables, sans troubles sphinctériens, sans troubles cérébraux. L'enfant ne pouvait plus courir facilement ; il ressentait une certaine lourdeur dans ses membres inférieurs, il usait en marchant la pointe de ses souliers. Quant aux membres supérieurs, ils avaient conservé leur force et leur motilité normales.

Cette paraplégie reste stationnaire jusqu'à l'âge de 12 ans. A cette époque, elle s'accroît en même temps que les mouvements des bras deviennent plus difficiles, plus lents. En même temps la tête présente une tendance très marquée à se tourner du côté droit.

Le malade vint alors consulter à l'hospice de la Salpêtrière, il entre dans le service du professeur Raymond, qui le présente le 4 avril 1900 dans une de ses leçons comme un exemple typique de paraplégie spasmodique familiale.

Au mois de mai 1900, M... Alexandre est un garçon de 15 ans, de taille moyenne, d'une santé générale parfaite, ne présentant aucun stigmate de hérédodystrophie, d'hérédosyphilis, d'hérédotuberculose.

On est frappé par l'aspect rigide comme soudé du corps entier. Le malade s'avance à petits pas, lentement, comme s'il éprouvait une difficulté très grande à soulever les pieds. Il frotte le sol avec la pointe des souliers qui est usée d'une manière caractéristique. La ligne des pas est rectiligne et leur écartement est constant. En réalité, la démarche de ce malade est nettement et seulement spasmodique, sans le moindre caractère cérébelleux. Il n'existe ni signe de Romberg, ni ataxie statique, ni tremblement intentionnel des membres inférieurs.

Cette paraplégie spasmodique ne s'accompagne ni des troubles de la sensibilité, ni d'atrophie musculaire, ni des troubles des réactions électriques. La force segmentaire est très bien conservée.

Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont très exagérés, on met facilement en évidence la trépidation spinale. Le réflexe cutané plantaire se traduit constamment par l'extension du gros orteil.

Les sphincters ne présentent aucun trouble.

L'examen des membres supérieurs permet de reconnaître que les réflexes osseux et tendineux sont un peu exagérés, que les mouvements sont lents grâce à un léger degré d'hypertonie musculaire. La force segmentaire est bien conservée. On ne constate ni ataxie, ni incoordination motrice, ni tremblement intentionnel. Les diverses sensibilités sont normales ; normale aussi est la perception stéréognostique.

L'examen des yeux est absolument négatif. On peut constater l'absence des secousses nystagmiformes, des troubles pupillaires, de dyschromatopsie, de décoloration des papilles.

Le réflexe massétérin est normal. La parole ne présente pas les caractères de la parole de la sclérose en plaques. Les facultés intellectuelles de ce malade sont normales. Alexandre présente une intelligence assez vive et il sait très bien lire et écrire, il répond d'une façon très nette et très précise aux questions qu'on lui pose. On ne constate ni le rire ni le pleurer spasmodique.

Les auteurs ajoutent :

Depuis trois ans, il est atteint d'un spasme du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit. Ce spasme est intermittent et détermine plusieurs fois par minute une rotation avec inclinaison latérale de la tête vers la droite. Dès qu'il a cessé la tête reprend sa position normale. Ces auteurs concluent à un torticolis spasmodique : « Nous croyons donc qu'en présence d'un torticolis mental, l'attention doit être attirée vers la possibilité d'une altération de la voie pyramidale. »

OBSERVATION PERSONNELLE (1)

Ha... Charles. Agé de 55 ans. Gardien de nuit.

Le malade rentre à l'hôpital le 13 mars 1926. Le commencement de la maladie date de l'année 1914 par un léger tremblement qui se manifestait quand il allumait la cigarette. Ultérieurement les troubles de la marche apparaissent, il ne pouvait pas suivre une ligne droite.

En 1916, à l'occasion d'un éclatement d'une bombe les troubles s'accroissent manifestement. Plus tard, tous ces phénomènes s'améliorent pour s'accroître de nouveau vers 1920. Alors, d'autres troubles s'y associent : démarche ébrieuse, parole lente et difficile, écriture impossible et surtout un tremblement de la tête, et apparition d'un torticolis spasmodique qui s'est installé progressivement pour devenir définitif en 1928. Au commencement il avait des crises qui duraient d'une demi à une minute, crises qui se répétaient à peu près trente fois dans la journée, surtout pendant la marche.

Dans l'intervalle des crises il ne ressent aucune gêne. Le malade dit qu'en même temps que le torticolis s'installait la marche devenait plus aisée.

A l'examen, nous sommes en présence d'un malade dont l'état général semble parfait et on constate l'inclinaison de la tête vers la droite, le menton se rapprochant de l'épaule homonyme.

La tête est animée de secousses assez lentes se faisant de droite à gauche comme si elle tournait autour d'un axe vertical qui serait représenté par la colonne cervicale, avec des brusques contractions qui apparaissent de temps en temps et que l'examen permet de localiser au sterno-mastoïdien gauche.

Ces secousses ne sont pas perceptibles quand le malade appuie son occiput contre la tête du lit ; il en est de même quand le malade appuie son doigt sur le menton ; mais l'action efficace de ce geste antagoniste ne se prolonge au delà de quelques minutes.

Le malade étant couché, que la tête soit en flexion ou en extension, les mouvements s'atténuent, mais s'il tourne sa tête soit à droite, soit à gauche, en extension ou en flexion, les secousses deviennent très nettes.

Quand le malade se lève, les secousses augmentent et elles sont au maximum quand il marche.

Il faut remarquer que les secousses du sterno-cléido-mastoïdien gauche sont plus fortes que celles du muscle du côté droit. Il en est de même pour la contraction, qui atteint surtout le chef sternal du sterno-mastoïdien gauche.

(1) Cette observation a été publiée l'année dernière par Guillaumin et Bize dans la *Revue de Neurologie* (mois de juillet).

Il présente en plus quelques phénomènes sensitifs qui se manifestent par une douleur au trapèze gauche et que le malade compare à un point de côté. Elle dure une ou deux heures et disparaît par le repos.

Examen neurologique. — La marche est ébrieuse, à caractère spasmodique. Le signe de Romberg est négatif.

Tremblement intentionnel des mains, surtout marqué au moment où elles atteignent leur but.

La parole est lente, scandée, prenant le caractère typique de la sclérose en plaques.

La force segmentaire est normale. Adiadococinésie des deux côtés, mais beaucoup plus manifeste à gauche. Dysemétrie et hypermétrie plus marquées à gauche qu'à droite.

Les réflexes tendineux sont très vifs dans les membres inférieurs avec diffusion contre-latérale ; ils sont vifs aussi aux membres supérieurs avec prédominance à gauche. La sensibilité au tact et à la piqure est normale.

Le signe de Babinski est positif des deux côtés ; les réflexes cutanés abdominaux, les crémasteriens et celui du voile du palais sont abolis. Le réflexe cornéen et cochléo-palpebral sont normaux.

Nistagmus discret.

Examens spéciaux. — On a fait ces examens à plusieurs reprises et les résultats ont été semblables les uns aux autres ; je les emprunte à l'observation qu'ont publiée MM. Guillain et Bize.

Liquide céphalo-rachidien. — Liquide clair ; tension normale ; albumine : 0,71 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt, positives ; 5 lymphocytes (cellule de Nageotte) ; réaction de Wassermann, négative ; réaction de Guillain, positive : 02222122222000000.

Examen ophtalmologique. — Acuité visuelle : V. O. D., cinq dixièmes ; V. O. G., quatre dixièmes. Pupilles : O. G., myosis serré fixé par des synéchies, réflexes photo-moteurs conservés, nettement perceptibles malgré le myosis ; O. D., iridectomie ancienne ; contours pupillaires fixés par des synéchies. Motilité normale, pas de diplopie. Fond d'œil normal.

Examen vestibulaire. — Epreuve calorique (25°). O. D. : avec 10 cc., nystagmus au bout de 15 secondes et durant 30 secondes. O. G., mêmes réactions que O. D. Avec 40 cc., on obtient pour O. D. et O. G. une déviation nette des index. Epreuve galvanique : pôle positif à gauche, nystagmus à 5 milliampères ; à droite, à 8 milliampères. Epreuve rotatoire : 10 tours, nystagmus de 30 secondes. Nous voyons que les réactions vestibulaires sont à peu près normales, donc il faut admettre que tous les malades atteints de torticolis

spasmodique n'ont pas une hyper-excitabilité labyrinthique comme Barré l'affirme.

Guillain et Bize sont allés plus loin. Ils ont fait des enregistrements graphiques pour analyser les mouvements du cou et voici les résultats :

1° Grandes oscillations, environ 40 par minute, correspondant aux spasmes ;

2° Petites oscillations, environ 120 par minute, qui, sur le tracé, se manifestent surtout dans l'intervalle des grandes oscillations, aussi bien pendant la contracture que la décontracture. En position de blocage de la tête (extension forcée de la nuque), le tracé répond pratiquement à une ligne droite, à peine hachurée de quelques oscillations. En position de rotation, les secousses apparaissent au maximum.

En position de relâchement (demi-inclinaison de la tête, la tête étant bien calée) ; le tracé est une ligne droite ; en position de maintien d'attitude, les oscillations sont à leur maximum.

D'après les secousses anormales rappelant l'hémibalismus que présente ce malade, Guillain et Bize concluent en une atteinte mésocéphalique haute des voies extrapyramidales.

L'observation suivante, empruntée de Grigoresco, ne présente pas un véritable torticollis spasmodique, mais tout au moins des mouvements de la tête qui s'en rapprochent.

Malade H. M..., 39 ans, envoyée à la Salpêtrière, en 1929, avec le diagnostic de Parkinson.

La malade rapporte le début de ses accidents à l'explosion proche d'un obus en 1916, qui lui produit une grande frayeur. Le lendemain, la malade aurait présenté de la fièvre, lèvres sèches, quelques troubles de la parole, qui devient scandée et traînante. En dix jours, tous les signes disparaissent. En décembre 1916, paralysie brusque du membre inférieur droit, mais au bout de dix minutes, la motilité réapparaît. En avril 1919, un nouvel épisode paralytique au niveau du membre droit à début brusque, qui dure quelques heures. A la fin de la même année, brusquement, en plein jour, elle fait une crise de narcolepsie. Elle dormait, se réveillait quand on l'appelait, mais rapidement se rendormait. Le médecin fait le diagnostic de sclérose en plaques et institue un traitement. C'est à la suite de ce traitement que le mari constate l'apparition progressive d'un tremblement au niveau des membres supérieurs et inférieurs droits. La marche était anormale, ébrieuse. Puis, parole scandée. On lui prescrit la scopolamine.

En 1924, la marche est devenue très difficile, à cause des troubles de l'équilibre et des mouvements involontaires des membres droits. Ces troubles restent stationnaires jusqu'à février 1929, quand elle accuse de nouveau une crise de narcolepsie et l'apparition des mouvements au membre supérieur gauche. Ces mouvements se produisent quand le membre est en action.

Examen neurologique. — 12 février 1929. Marche et station début impossible. Atrophie musculaire très marquée au niveau des mollets et de la cuisse. La force musculaire est supprimée à droite, très diminuée à gauche. Les réflexes rotuliens, achilien et médio-plantaire vifs de deux côtés. Réflexes abdominaux supprimés. Babinski bilatéral.

Membres supérieurs : en repos, petit tremblement parkinsonien plus évident à droite. On note aussi des tremblements intentionnels bilatéraux, la motilité volontaire conservée à gauche, limitée à droite.

Mouvements anormaux. — Aux membres supérieurs se constate aux extrémités des petits mouvements fins des doigts qui rappellent assez le tremblement parkinsonien, plus évidents à droite qu'à gauche.

A la face se constate également des oscillations rapides apparaissant de temps en temps, produisant des grimaces différentes.

Lorsqu'on mobilise un segment de membre ou lorsqu'on déplace le corps dans le lit, on voit d'autres mouvements des membres supérieurs apparaître ; ils s'associent à des *mouvements de la tête de plus grande amplitude, la tête est projetée d'un côté à l'autre et fléchie brusquement sur le tronc. Lorsqu'on passe de la position cou-*

chée à la position assise, les mouvements anormaux redoublent d'intensité. La tête présente des grands mouvements oscillatoires. L'omoplate droite s'élève et s'abaisse rythmiquement, mobilisée par les muscles de la ceinture scapulaire. Le bras droit se déplace sur le plan du lit en gestes désordonnés, choréiformes. Le membre supérieur gauche se déplace de même, mais d'une intensité moindre. Après quelques oscillations la main se fixe au drap, les mouvements de grande amplitude cessent, seuls persistent des petits mouvements fins de déplacement des doigts, la tête et l'omoplate droite continuent à osciller.

La malade se plaint de douleurs violentes localisées au membre supérieur droit. Elle pleure très facilement.

Nystagmus net.

Le réflexe cochléo-palpébral supprimé. Troubles de la déglutition.

Réaction vestibulaire très modifiée, caractérisée par l'hyper-excitabilité légère à l'épreuve calorique de O. D. et très grande de O. G.

Hyper-excitabilité très marquée à l'épreuve galvanique pour O. D. et O. G.

P. L. : Tension, 12 ; albumine au Sicard, 0,50. Pandey, positive. Weichbrodt, négative. 1.2 lymphocytes par cc. Réaction de Wassermann, négative. Réaction de Guillain : 0121022221000000.

A l'examen anatomo-pathologique : plaques disséminées dans la moelle, dans le *mésocéphale*, dans le cerveau. Elles sont multiples dans le centre ovale, quelques plaques dans le *cervelet*, dans le *pédoncule* et spécialement dans les régions de *noyaux gris centraux*, avec des lésions des vaisseaux qui étaient très dilatés, surtout dans le putamen, formant des véritables lacunes. *Plaques aussi importantes dans la région hypothalamo-pédonculaire* et dans la protubérance.



CONCLUSIONS

I. — Le torticolis spasmodique, au cours de la sclérose en plaques, est très rare, mais il existe incontestablement quelques observations, et nous en rapportons un cas.

II. Le torticolis spasmodique, au cours de la sclérose en plaques, comme celui qui est observé dans le syndrome post-encéphalitique, peut dépendre de troubles affectant les voies et les centres extrapyramidaux. Il est difficile de spécifier le siège exact de la lésion conditionnant cette dystonie d'attitude.

Le rôle des lésions de la voie pyramidale peut être éventuellement discuté.

III. Le torticolis spasmodique, dit mental, semble reconnaître le plus souvent une origine organique, dont il faut chercher à faire la preuve par l'examen et les explorations biologiques.

Vu: *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu: *Le Président de Thèse,*
P. GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉGUOIN, etc. — *Précis de Pathologie chirurgicale*, page 96.
- BABINSKI. — Sur un cas de torticollis spasmodique chez un malade présentant le phénomène des orteils. *Revue de Neurologie*, 1900.
- BARRÉ. — Rapport sur le torticollis spasmodique. *Revue de Neurologie*, 1929.
- BOMPAIRE. — Thèse de Paris, 1894.
- CRUCHET. — *Traité des torticollis spasmodiques*, 1907.
- GESTAN et GUILLAIN. — La paraplégie spasmodique et la sclérose en plaques familiale. *Revue de Médecine*, 1900, page 816.
- DELMAS-MARSALET. — Sur le torticollis spasmodique. *Paris-Médical*, 1932.
- GRIGORESCO (D.). — Contribution à l'étude des troubles dus à des lésions des noyaux gris centraux dans la sclérose en plaques. *Revue de Neurologie*, 1932.
- GADNER. — Traitement du torticollis spasmodique. *Australien Medical Journal*, 1892.
- MEIGE. — Sur le torticollis spasmodique. *Revue de Neurologie*, 1929.
- POUTAL (Louis). — Thèse de Bordeaux.
- PAULIAN. — Sur le traitement de la sclérose en plaques. *Paris Médical*, 13 février 1932.
- ROSTAN (Alberto). — *Rivista di Clinica Pediatrica*, 1927.
- GUILLAIN et BIZE. — Sur un cas de sclérose en plaques avec torticollis spasmodique. *Revue de Neurologie*, juillet 1933, page 133.

